

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année Scolaire 1913-1914 — N° 143

CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE DES

HYDROCÉPHALIES INFLAMMATOIRES

(HYDROCÉPHALIES ET PSEUDO-TUMEURS)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 22 Juillet 1914

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JEAN REYMOND

Né le 12 Avril 1888, à La Talaudière (Loire)



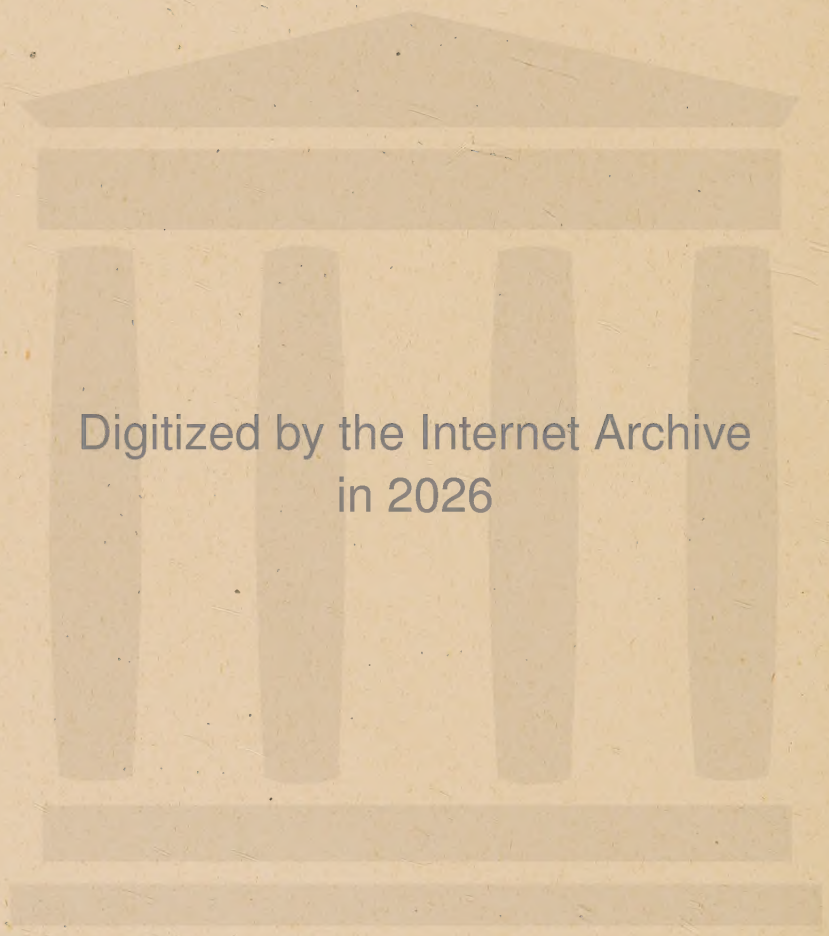
LYON

IMPRIMERIE COOPÉRATIVE « LA SOURCE »

21, Rue Vieille-Monnaie

1914

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DES
HYDROCÉPHALIES INFLAMMATOIRES
(Hydrocéphalies et Pseudo-tumeurs)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année Scolaire 1913-1914 — N° 143

CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE DES

HYDROCÉPHALIES INFLAMMATOIRES

(HYDROCÉPHALIES ET PSEUDO-TUMEURS)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 22 Juillet 1914

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JEAN REYMOND

Né le 12 Avril 1888, à La Talaudière (Loire)



LYON

IMPRIMERIE COOPÉRATIVE « LA SOURCE »

21, Rue Vieille-Monnaie

1914

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHÂUVEAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE, PIERRET,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	{ MM. TEISSIER
	ROQUE
	BARD
	TIXIER
Cliniques chirurgicales.	{ BERARD
	FABRE
Clinique obstétricale et Accouchements	ROLLET
Clinique ophtalmologique.	NICOLAS
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEPINE (J.)
Clinique des maladies nerveuses et mentales.	WEILL
Clinique des maladies des enfants	POLLOSSON (A.)
Clinique des maladies des femmes	CLUZET
Physique médicale	HUGOUNENQ
Chimie médicale et pharmaceutique	MOREL
Chimie organique et Toxicologie	MOREAU
Matière médicale et Botanique	GUIART
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	TESTUT
Anatomie	RENAUT
Anatomie générale et Histologie.	MORAT
Physiologie	COLLET
Pathologie interne	LESIEUR
Pathologie et Thérapeutiques générales	PAVIOT
Anatomie pathologique.	POLLOSSON (M.)
Médecine opératoire	COURMONT (P.)
Médecine expérimentale et comparée	ÉTIENNE MARTIN
Médecine et légale	COURMONT (J.)
Hygiène.	PIC
Thérapeutique	FLORENCE
Pharmacologie	

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire.	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS
Pathologie externe	VALLAS
Maladies des voies urinaires	ROCHET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL, agrégé
Propédeutique chirurgicale	BERARD —
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN —
Chirurgie infantile	NOVÉ-JOSSERAND —
Accouchements	COMMANDEUR —
Embryologie	LETARGET —
Anatomie topographique	PATEL —
Botanique	BRETIN —
Chirurgie expérimentale	VILLARD —
Clinique infantile	MOURIQUAND —
Déontologie et médecine professionnelle	X... —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	LATARJET	MOURIQUAND	FROMENT
COMMANDEUR	BRETIN	ARLOING (F.)	THEVENOT (Lucien)
NEVEU-LEMAIRE	LERICHE	GUILLEMARD	PIERY
LAROYENNE	THEVENOT (Léon)	POLICARD	COTE
VORON	TAVERNIER	GARIN	DUROUX
NOGIER	CADE	SAVY	

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROQUE, Président ; PAVIOT, Assesseur ;
MM. FROMENT et DUROUX, Agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

Je garde une profonde reconnaissance :

AUX MAITRES

à qui je dois la formation de mon esprit ou mon éducation professionnelle.

AUX PARENTS SI CHERS

dont les sacrifices et la tendresse m'ont rendu la vie facile et douce.

AUX AMIS

dont les sentiments cordiaux m'ont parfois donné du réconfort et à qui je reste uni par tant d'agréables souvenirs.

Mais, que tous ceux-là, qui m'ont prodigué leur dévouement, qui m'ont entouré de leur affection, qui m'ont accordé leur amitié et qui savent bien quels vifs sentiments je leur réserve, veuillent bien me permettre d'inscrire ici seulement le nom de Celle qui fut le plus cher amour de ma vie, de Celle dont le souvenir, éternellement vivant, éternellement douloureux, reste en moi comme une lumière et une force, de Celle qui, en ce jour, serait heureuse et fière, Celle dont, au seuil de cette carrière où j'ai l'honneur d'entrer, j'évoque la mémoire comme un symbole de vaillance et de noblesse :

MA MÈRE

Nous prions :

M. le PROFESSEUR ROQUE

Professeur de Clinique Médicale, Chevalier de la Légion d'honneur

*d'agréer nos remerciements, pour le très grand honneur
qu'il nous fait de vouloir bien présider notre jury de thèse
dont :*

M. le PROFESSEUR PAVIOT

Médecin des Hôpitaux

M. le PROFESSEUR AGRÉGÉ FROMENT

Médecin des Hôpitaux

M. le PROFESSEUR AGRÉGÉ DUROUX

Chef des travaux de Médecine opératoire

*ont bien voulu accepter de faire partie, de quoi nous les
remercions vivement.*

INTRODUCTION

Rien de plus décevant que ces états dits pseudo-tumeurs qui, par leur apparence clinique, conduisent à une erreur presque fatale de diagnostic.

La chose est assez difficilement évitable puisqu'il est des cas, comme celui que nous rapportons, où, même à l'intervention, même à l'autopsie, les constatations viennent, semble-t-il, confirmer le diagnostic qu'avait fait poser le syndrome observé : diagnostic et constatations macroscopiques erronés, ainsi que seul pourra le prouver le microscope.

Or, précisément, l'intérêt d'observations comme la nôtre se double du fait que, malgré les appa-

rences, l'histoire de la maladie qu'elles racontent présentait certains détails qui auraient pu mettre le diagnostic sur son vrai chemin.

Et c'est justement à quoi doit tendre la clinique : diagnostiquer ces différents états organiques qui n'ont d'autre parenté que de symptômes et qui sont des modes de réaction très divers de l'encéphale sous l'influence d'un processus inflammatoire, ainsi que tendent à l'établir les travaux récents (Chapitre I^{er}).

Les hydrocéphalies avec syndrome de tumeur cérébelleuse sont parmi les plus fréquents : nous en rapportons quatre cas, outre le nôtre (Chapitre II).

Encore les hydrocéphalies ne sont-elles qu'une manifestation réactionnelle d'une méningite séreuse ventriculaire ou d'une épendymite, par conséquent rattachables à un processus inflammatoire, lequel d'ailleurs contribue plus que l'hydropisie ventriculaire à la production des symptômes observés (Chap. III).

Ces notions pathogéniques nous aideront peut-être à préciser le diagnostic qui se base sur de légères nuances de symptômes et que la notion et l'interprétation de l'état antérieur peut seule parfois éclairer (Chapitre IV).

Et cependant la nécessité de se rapprocher le plus possible du diagnostic s'impose pour l'institution d'un traitement efficace (Chap. V)

L'observation inédite que nous rapportons, si intéressante en soi et par les considérations auxquelles elle conduit, et que nous exposons dans ces chapitres successifs, nous a été communiquée aimablement

par M. le Dr Bériel, médecin des Hôpitaux, qui a bien voulu se charger également de nous guider dans ce travail. Nous sommes touché de l'accueil cordial qu'il nous a réservé dans son laboratoire. Envers ce maître que nous regrettons de n'avoir point assez connu, ce serait peu de nous acquitter d'un merci, même de tout cœur ; qu'il sache bien que nous prolongeons ce merci par une respectueuse et bien vive reconnaissance.

CHAPITRE I

LES ETATS DITS « PSEUDO-TUMEURS »

Dans la thèse de Saleh, qui est une revue critique et très complète de cette question, nous trouvons une excellente définition de ces états. On nomme ainsi « les faits, sans étiologie connue, qui se développent avec un ensemble symptomatique tel que le diagnostic de tumeur cérébrale s'impose à l'exclusion de tout autre, alors que l'autopsie ou l'évolution vers la guérison (assez longtemps suivie) démontre l'absence de néoplasme ».

On voit donc, d'après cette définition, qu'il n'existe pas de pseudo-tumeur au sens véritable du mot, mais seulement des états pathologiques différents, dont le diagnostic précis est très difficile à établir, et qui conduisent presque fatalement, par leur apparence symptomatique, au diagnostic de tumeur : ce qui est leur seul caractère commun.

On comprendra d'autant mieux en présence de quelles difficultés se trouve le clinicien, si l'on se rappelle qu'il est certains de ces cas — les plus exceptionnels, il est vrai — dans lesquels, même à la vérification, il n'a été possible de découvrir aucun substratum anatomique appréciable, alors que tout l'appareil symptomatique témoignait d'une maladie organique de l'encéphale.

Mais le plus souvent, sous l'apparence symptomatique de tumeur, se trouvent des maladies organiques encore mal connues, telles que méningite séreuse, méningo-encéphalite, épendymite, hydrocéphalie, et dont l'étude, à mesure qu'elle avancera, permettra de faire plus nettement le diagnostic et de détruire cette catégorie des pseudo-tumeurs, dont l'ensemble est aussi disparate que le terme est inexact.

L'histoire de la question montre d'ailleurs clairement comment chaque nouvelle étude achemine le problème vers son but.

Les premiers auteurs n'ont point approfondi leurs observations.

Oppenheim publie, en 1901, six cas de syndrome de localisation avec réaction, cérébrale sans syphilis ni encéphalite aiguë, et qui guérissent.

Puis surtout *Nonne*, dans son mémoire fondamental de 1904, démontre qu'on peut voir apparaître, sans étiologie apparente et sans substratum anatomique manifeste, un ensemble de symptômes généraux analogue à celui des tumeurs, avec céphalée, vertiges, vomissements, adème de la papille, et même des

signes de localisation ; et le premier, il donne à ces états le nom de pseudo-tumeur.

Son travail est capital, mais, pas plus qu'Oppenheim, il n'apporte aucune interprétation, la plupart de leurs observations ayant manqué du contrôle anatomique et histologique.

Ce n'est guère que dix ans plus tard que de nouvelles observations apportent des faits nouveaux. Signalons seulement ces faits.

Mocquin publie en 1905, pour la première fois en France, une observation de pseudo-tumeur cérébrale par empyème ventriculaire.

En 1907, *Placzek* et *Krause* rapportent un cas d'arachnitis circonscrite ayant simulé une tumeur cérébrale, et établissent ainsi, pour la première fois, l'existence d'un type de méningite se présentant avec des symptômes de tumeur.

En 1908, *Vrijdag* signale une observation de pseudo-tumeur qui se révèle, à l'intervention, comme étant une méningo-encéphalite.

Finkelstein et *Unger* publie deux cas d'arachnitis qui avaient imposé un diagnostic de tumeur cérébrale.

En 1909, *Finkelsburg* et *Eschbaum* font, à l'occasion de sept observations personnelles, une critique des cas antérieurs, et soulignent l'importance des phénomènes inflammatoires.

Raymond, *Français* et *Merle* publient deux cas de pseudo-tumeur cérébrale et les rattachent à une inflammation épendymaire.

En 1910, *Pierre Merle* précise dans sa thèse la question des épendymites, et fait de ce qu'il appelle le

syndrome d'hypertension intracranienne de cause inflammatoire, l'équivalent des pseudo-tumeurs inflammatoires.

Raymond, dans une leçon de la Salpêtrière, affirme que la méningite séreuse, surtout dans la forme subaigüe, fournit le plus fort contingent des pseudo-tumeurs, ce qui d'ailleurs était l'avis d'*Oppenheim*.

En 1911, Claude et Baudoin signalent une pseudo-tumeur avec signes de localisation dont l'évolution avec amélioration et rechute présentait tout à fait les caractères de l'épendymite.

Battistini et Mattiolo étudient un cas d'hydrocéphalie aigue simulant une tumeur cérébrale. Travail intéressant, surtout en ce qu'il a été le point de départ des expériences radiographiques de *Bertolotti* que nous rapporterons plus loin,

Delamare décrit l'épendymite à forme clinique de tumeur cérébrale.

En 1912, Marinesco et Goldstein publient deux cas de pseudo-tumeurs cérébrales : méningite séreuse et hydrocéphalie acquise.

Au Congrès de Baden-Baden, *Nonne* apporte un cas d'encéphalite à forme de tumeur.

Nous n'avons marqué ici que les grandes étapes qui conduisent à la notion de plus en plus nettement établie du rôle des infections inflammatoires diffuses de l'encéphale, lesquelles, par des déterminations épendymaires, de l'hydrocéphalie, des localisations en foyer, peuvent donner lieu à un syndrome simulant en tout point les tumeurs cérébrales.

Nous ne rapportons point ici ces observations dé-

taillées ; on les trouvera réunies au complet dans la thèse de Saleh (jusqu'à 1912), au nombre de 63, dont 32 avec autopsie. Pour notre part, nous avons cherché à compléter la bibliographie de la question en recherchant les observations publiées depuis, et nous n'avons pu découvrir que celle de Battistini et Mattiolo, citée plus haut.

En parcourant ces observations, on se rend compte que les symptômes observés dans les différents cas, se rattachent en grande fréquence soit à des phénomènes d'hypertension, soit à une localisation cérébrale, et le plus souvent cérébelleuse. On note, en effet, 20 cas présentant le symptôme cérébelleux, et 10 cas dans lesquels on a trouvé de l'hydrocéphalie interne, avec ou sans lésion épendymaire,

Il nous a donc paru intéressant d'approfondir spécialement la question des hydrocéphalies avec syndrome de tumeur cérébelleuse, à propos d'un cas auquel s'ajoute l'intérêt de la question de l'inflammation aiguë qu'ont soulignée les observations les plus récentes de pseudo-tumeurs.

On arrive forcément quand on étudie, d'une façon plus approfondie, quelques-uns de ces cas d'états dits pseudo-tumeurs, à se limiter, puisque, sous les apparences d'un syndrome de tumeur, on découvre finalement telle ou telle affection inflammatoire causale, par exemple les hydrocéphalies aiguës que nous allons étudier, en nous limitant encore à celles qui produisent un syndrome de tumeur cérébelleuse analogue à notre cas.

CHAPITRE II

LES HYDRÔCÉPHALIES INFLAMMATOIRES AVEC SYMDROME DE TUMEUR CÉRÉBELLEUSE.

Nous n'envisageons naturellement que les cas d'hydrocéphalie acquise, l'hydrocéphalie congénitale avec sa symptomatologie particulière et notamment les déformations typiques de la tête ne pouvant prêter à confusion avec une tumeur cérébrale.

De même, nous n'avons point recherché parmi tous les cas publiés d'hydrocéphalie, tous ceux dans lesquels on a noté quelques symptômes de tumeur cérébelleuse, mais seulement ceux que nous fournissait la catégorie des pseudo-tumeurs, ceux qui par leur apparence clinique imposaient un diagnostic de tumeur cérébelleuse qui ne s'est pas vérifié dans la suite.

Nous en connaissons 5 cas ; 3 sont rapportés dans la thèse de Saleh.

Ces cas présentent en général la symptomatologie suivante : il s'agit d'un jeune homme chez qui on note d'ordinaire des symptômes d'hypertension : céphalées, vertiges, vomissements, œdème de la papille ou papillite et des signes de localisation qui reproduisent tout le syndrome cérébelleux et peuvent être uni-latéraux. Cliniquement on a toute l'apparence d'une tumeur et l'on ne songe point à autre chose à moins qu'on ait la bonne fortune, comme dans notre cas, de découvrir dans les antécédents une notion qui explique l'état actuel ou du moins permette de rapporter les symptômes observés à une lésion organique de l'encéphale plus précise.

OBSERVATION I

Cas XV de Nonne. Série 1904. Saleh observation XVI, page 71.

Cliniquement on avait un syndrome cérébelleux. Anatomiquement on a trouvé à l'autopsie une dilatation énorme des ventricules latéraux et du troisième. Mais, ni macroscopiquement, ni microscopiquement on n'a découvert d'altération inflammatoire.

OBSERVATION II

Cas de George Schroder. In Saleh Observation XIX (Page 180).

Là encore l'hydrocéphalie constitue la seule base anatomique du syndrome cérébelleux observé.

OBSERVATION III

Cas de Marinesco et Goldstein. In Saleh observation XXIII (p. 187).

On trouve à l'autopsie pour expliquer le syndrome cérébelleux une tension ventriculaire. On détache facilement les

méninges à la surface inférieure du cervelet malgré qu'elles soient épaissies et lactescentes. Au microscope on constate une inflammation manifeste à la base du cerveau, ainsi que dans les ventricules : la pie-mère est épaissie, les plexus choroïdes adhèrent à l'épendyme enflammée. Le tissu nerveux sous-épendymaire est infiltré. Dans les méninges on trouve une infiltration diffuse et une autre nodulaire. Autour des vaisseaux ainsi que dans leurs parois, on voit des accumulations de lymphocytes et de cellules plasmatiques. La méningite est encore très manifeste sur la face inférieure du cervelet, où la pie-mère enflammée pénètre dans les anfractuosités des circonvolutions, mais on ne constate pas de foyer inflammatoire dans la substance cérébelleuse même. On n'a trouvé nulle part des microbes.

OBSERVATION IV

Ballistini et Mattiolo. — Rivista Critica di Clinica Medica 1911, N° 17 et 18. — (Revue neurologique 1912. Vol. I, p. 411).

Enfant de 12 ans, pas d'antécédents personnels ; syphilis paternelle. En Mai 1910, vomissement, céphalée violente, raideur à la nuque.

Entrée à l'hôpital le 8 juin. Syndrome cérébelleux : asynergie, opisthotonos, pupilles mydriatiques, stase papillaire, nystagmus, sans aucun signe de localisation du côté des nerfs crâniens. Diagnostic : tumeur cérébelleuse. Radiographie latérale du crâne le 17 Juin.

Autopsie le 19 : circonvolutions aplaties sous l'influence de la poussée ventriculaire. L'examen histologique confirme le diagnostic d'hydrocéphalie aigue consécutive à une méningite séreuse ventriculaire.

OBSERVATION V

Inédite, due à l'obligeance de M. le docteur Bériel.

C. Pierre, 30 ans, célibataire. Entré dans le service des maladies nerveuses le 27 Mars 1914.

Père bien portant; mère morte à 49 ans de fluxion de poitrine en quinze jours, sans maladie antérieure; une sœur bien portante; un frère mort à 14 ans d'affection inconnue. Pas d'antécédents soupçonnables de tuberculose ou de syphilis.

Personnellement bonne santé antérieure; la seule maladie qui ait laissé des traces importantes dans son souvenir ou dans celui de sa famille est une affection grave survenue à l'âge de 10 ans; il semble y avoir eu à ce moment une maladie fébrile, qui aurait peut-être suivi un traumatisme sur le crâne; en tous cas, il n'y a pas eu de convulsions.

Le malade n'a jamais été très intelligent, cependant il a appris à lire et à écrire, mais le développement intellectuel paraît s'être arrêté à la suite de la maladie de la dixième année; malheureusement il est impossible d'avoir à cet égard des détails précis, la famille étant éloignée et les renseignements n'étant fournis que par l'oncle du malade qui ne vit avec lui que depuis quelques années. Quoiqu'il en soit le malade ne s'est jamais livré à aucune occupation exigeant des qualités intellectuelles développées; il est garçon de peine, mais a toujours travaillé régulièrement jusqu'à la maladie actuelle. Il est sobre et nie toute maladie vénérienne ou tout accident pouvant faire suspecter une syphilis. Il est resté sourd depuis la maladie survenue à l'âge de dix ans, malgré qu'on lui ait fait suivre dans les années suivantes divers traitements pour cette surdité.

Depuis deux mois et demi, il se plaint de « lourdes » qui le gênent de plus en plus dans son travail; et deux ou trois fois par mois ces troubles ont provoqué des chûtes sans perte de connaissance, ni convulsions. Le malaise a été *progressif sans épisode aigu*. Il s'agit là d'une sensation de pesanteur avec vide dans la tête qui s'accompagne d'obnubilation, mais sans vertige vrai; par moment cet état qui est devenu per-

manent s'accompagnait de céphalée violente et de tendance à la chute, surtout du côté gauche ; il y a aussi alors de l'obscurcissement de la vue, mais ce phénomène n'est pas permanent.

Jamais de vomissements.

Depuis huit jours les maux de tête sont devenus extrêmement violents, les sensations vertigineuses sont constantes, le malade a dû cesser son travail.

Actuellement. Sujet grand, d'aspect robuste, fortement musclé ; aspect hébété. Le malade se plaint constamment de la tête surtout dans la partie postérieure du crâne, et porte sa main à la tête avec de fréquents gémissements ; il demande instamment qu'on le débarrasse de ses souffrances. Il se tient presque constamment couché. Debout l'équilibre est mal assuré, il y a une tendance à tomber, surtout à gauche ; cependant le sujet peut faire quelques pas dans la salle ; sa démarche est alors absolument comparable à celle d'un homme ivre ; le corps reste fréquemment entraîné en arrière, les jambes se portant en avant d'une façon exagérée, et avec un écartement anormal et irrégulier ; les chûtes se font quelquefois en arrière, ou d'un côté quelconque, cependant plus fréquemment du côté gauche.

L'asynergie des mouvements est manifeste non seulement dans la marche mais aussi dans les mouvements commandés au lit, par exemple quand on commande au malade de s'asseoir, ou quand on lui fait saisir un objet ; il n'y a pas de tremblements des doigts, ni de tremblement intentionnel net, ni d'ataxie statique, ni d'adiadococinésie. Pas d'astérogénosie.

Les réflexes rotuliens sont exagérés ; il y a de la trépidation épileptoïde ; le Babinski est en extension à droite. De ce côté, le malade prétend que sa jambe est un peu plus faible ; cependant on ne peut saisir aucune différence objec-

tive. D'ailleurs, la force musculaire est partout normale. Il n'y a non plus aucun trouble de la sensibilité.

Pas de troubles du côté des réservoirs.

On ne note aucun signe méningé : pas de raideur de la nuque, pas de vomissements, pas de ralentissement du pouls et de la respiration,, pas de contractures.

Les pupilles sont un peu dilatées, mais égales, et réagissant aux deux modes. L'examen du fond d'œil montre des deux côtés, et d'une façon sensiblement égale, une papille à contours flous, turgescence, avec des vaisseaux dilatés, et une pâleur de la rétine au voisinage qui rend indistinct les contours papillaires, malgré la saillie de la papille.

Rien à la face.

Urines : ni sucre, ni albumine.

15 Avril : Depuis que le malade est dans le service il n'a cessé de se plaindre violemment de la tête et de réclamer un soulagement. Une ponction lombaire a montré un liquide clair, s'écoulant sans tension, goutte à goutte; ce liquide ne contient aucun élément figuré, mais est assez fortement albumineux.

Wasserman négatif.

On a fait une injection de 0.05 cg. de calomel, qui n'a fait qu'augmenter les douleurs.

On avait pensé en raison des antécédents, qu'il s'agissait d'une méningo-encéphalite de l'enfance ayant laissé de l'hydrocéphalie chronique, et qui aurait fait l'objet récemment d'une poussée inflammatoire nouvelle, avec prédominance sur le cervelet. Il semble que la syphilis puisse être écartée. Et, en tenant compte de l'état du liquide céphalo-rachidien, on ne peut repousser complètement l'hypothèse d'une tumeur. Le malade a été réexaminé à diverses reprises, il n'y a aucun symptôme nouveau, mais les lourdes et les céphalées sont plus violentes; le malade exprime des idées de suicide :

on le fait passer en chirurgie dans le dessein de lui faire subir une trépanation décompressive; il n'y a toujours pas d'autre signe de localisation que la plus grande fréquence des chûtes à gauche, la surdité plus marquée de ce côté, et une sensibilité plus grande de la région occipale gauche à la percussion. Une radiographie faite par le docteur Jaubert de Beaujeu ne donne aucune indication. On demande au docteur Desgouttes une trépanation sur la face cérébelleuse gauche.

21 Avril. Opération (M. Desgouttes).

En suivant la technique de Krause, on fait un volet assez grand (paume de la main) découvrant la région cérébelleuse gauche. La région de la nuque est très vascularisée; hémorragie abondante.

La dure-mère un peu violacée, tendue, n'est pas ouverte: simple trépanation décompressive. Le soir, température 38,2

25 Avril. Le surlendemain de l'intervention, le malade a moins souffert, mais l'accalmie n'a pas duré et de nouveau il se plaint vivement de céphalée très violente, pas de vomissements; la température a atteint 37,6 au maximum.

Aujourd'hui second temps de l'opération: la dure-mère est incisée sur le lobe gauche. Aussitôt le cervelet fait une hernie jaillissante. Sur toute la partie gauche du lobe il est violacé, mou, avec des zones livides, et s'effondre sous le doigt. Le tissu dans la région a la même couleur, jaune par places et ecchymotique en d'autres places et donne tout à fait l'impression d'un gliome. On enlève à la curette jusqu'à ce qu'on arrive sur un tissu plus ferme. Drainage.

5 Mai. Le lendemain de l'intervention le malade agité arrache son pansement, enlève le drain; la température monte à 39,2, elle se maintient les jours suivants autour de 40 et même, les derniers jours, marque une différence de 2° entre le matin et le soir (Pyohémie).

Le malade est mort ce matin.

Autopsie le 6 Mai.

Pas d'altération viscérale.

Ouverture du crâne : cerveau fortement tuméfié, refoulé excentriquement contre les parois craniennes avec assèchement des espaces méningés et aplatissement des circonvolutions particulièrement au niveau du lobe frontal. La masse encéphalique étant enlevée on note au niveau du moignon cérébelleux gauche quelques exsudats concrets et purulents en plaques et une trainée sur le cervelet jusque dans le quatrième ventricule qui en est comblé ; mais nulle part ailleurs à la surface il n'existe de signe d'inflammation méningée.

Lorsqu'on sépare les hémisphères, il s'écoule une grande quantité de liquide clair et la convexité dans toute sa moitié antérieure s'affaisse subitement. Sur les sections transversales les cornes frontales ventriculaires sont extrêmement dilatées, le tissu cérébral étant atrophié dans toute cette région. Les ganglions de la base sont d'ailleurs légèrement comprimés. Les autres ventricules sont aussi dilatés mais à moindre degré.

Rien au rocher, ni à l'oreille interne.

Les surfaces ventriculaires sont à parois rugueuses, comme indurées et en beaucoup de point sont couvertes de plaques fibrino-purulentes, vascularisées par endroits, donc anciennes.

Le lobe droit du cervelet semble normal.

Le lobe gauche présente un moignon violacé à surface grenue. Sur les coupes antéro-postérieures ; à mesure qu'on s'approche en arrière, la coloration devient violacée par places avec des points jaunes et bruns et arrive, au niveau du moignon, à être presque diffluyente, de sorte qu'on pourrait penser être en présence d'un gliome dont il ne reste plus que la partie profonde.

Examen histologique

1° *Fragments opératoires.* Sur des coupes faites à la con-

gellation on ne peut guère voir qu'un tissu formé en grande partie de petits noyaux cellulaires qui peuvent appartenir aussi bien à un gliome qu'aux cellules normales des grains dans un fragment altéré ou traumatisé au cours de l'intervention. Cependant en quelques points on reconnaît la structure normale de l'écorce au niveau de laquelle on trouve par places des vaisseaux oblitérés et une disparition de la couche des grains avec persistance de la ligne névroglie comme on en voit dans les ramollissements inflammatoires. Beaucoup de suffusions hémorragiques.

2° *Fragments prélevés à l'autopsie.* Soit à la surface même du moignon, soit dans la profondeur. Sur beaucoup de coupes on trouve un tissu formé d'une accumulation de petits noyaux qu'on pourrait prendre au premier abord pour un tissu de gliome à petites cellules. Mais en tenant compte :

A. De la localisation de ces éléments en amas autour des vaisseaux à la limite des lésions.

B. De la présence de nombreux polynucléaires dans le même point.

C. De ce fait, très apparent sur les coupes où l'on a fait la coloration des fibres nerveuses, que les éléments cellulaires infiltrent l'organe et ne constituent pas un nouveau tissu, on doit conclure qu'il s'agit là, non pas d'un néoplasme qui aurait subi une infection postopératoire, mais simplement des lésions inflammatoires profondes.

Etant donné l'intensité des lésions récentes dues à la méningo-encéphalite postopératoire, il est impossible de préciser qu'elles étaient les lésions antérieures. Cependant, en tenant compte de l'aspect du cervelet au moment de la première intervention et des constatations faites sur les fragments recueillis, on doit admettre que ce lobe gauche présentait des réactions inflammatoires spontanées, ce qui est d'ailleurs en rapport avec les symptômes cliniques.

En résumé, il s'agissait bien, comme on l'avait pensé au début, d'une méningo-encéphalite de l'enfance avec épendymite ayant laissé de la surdité, de l'hydrocéphalie chronique avec atrophie cérébrale légère, celle-ci ne s'étant manifesté pendant l'adolescence que par l'insuffisance du développement intellectuel. Une nouvelle poussée inflammatoire récente, développée sous l'influence de conditions indéterminées, produisit les symptômes graves de la maladie actuelle: symptômes de réaction cérébrale, papillite œdémateuse, la présence de troubles cérébelleux étant en rapport avec une localisation particulière sur le lobe cérébelleux gauche, dont les altérations infectieuses postopératoires ont empêché de préciser le caractère à l'examen anatomique.

On aurait dû faire ce diagnostic d'une manière ferme, surtout si l'on avait eu des précisions sur l'état antérieur et, en pareil cas, une trépanation cérébrale avec ponction ventriculaire aurait peut-être donné des résultats plus favorables.

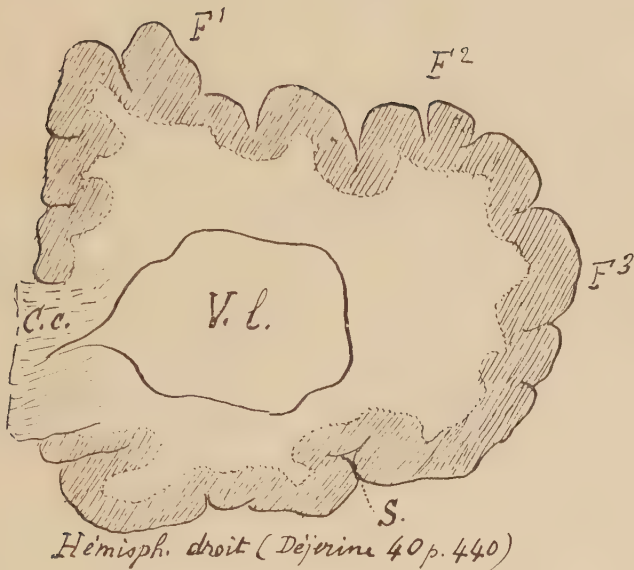


FIGURE I

Coupe vertico-transversale de l'hémisphère droit passant par la partie postérieure du lobe frontal.

Cette figure montre la dilatation du ventricule (V. l.); après l'extraction hors de la boîte crânienne le cerveau s'est affaissé, particulièrement au niveau des circonvolutions F 1 et F 2, de sorte que, en réalité, la dilatation ventriculaire était encore plus considérable qu'elle ne paraît sur le dessin.

F 1, F 2, F 3, Circonvolutions frontales. S. Scissuré de Sylvius.

C. c. Corps calleux.



FIGURE II

Analogue à la fig. I, mais sur le cerveau gauche.

F 1, F 2, F 3, Circonvolutions frontales.

V. l. Ventricule très dilaté mais aplati transversalement (pièce rétractée dans le formol).

T. Circonvolution temporale.

S. Scissure de Sylvius.

N. C., N. L., Noyaux caudé et lenticulaire.

C. c. Corps calleux.

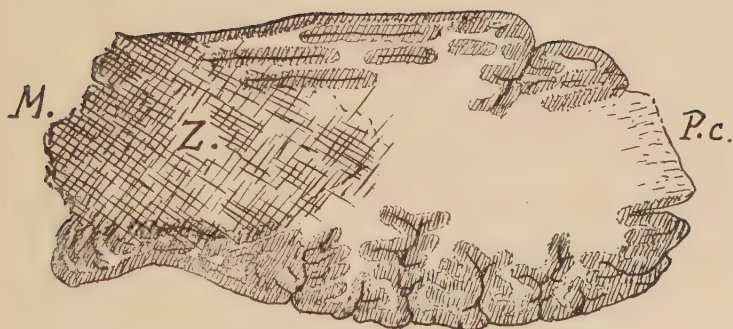


FIGURE III

Coupe verticale, antéropostérieure du cervelet;

P. c., pédoncule cérébelleux; M., moignon correspondant à la zone opératoire.
Z., zone ressemblant, par la coloration et la consistance, à un gliome, et dont
l'examen histologique seul a pu permettre de reconnaître la nature.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

Nous voici donc en présence de 5 cas dont les deux premiers n'ont présenté à l'autopsie qu'une tumeur liquide ventriculaire sans inflammation, tandis que dans les trois autres l'hydrocéphalie paraissait être le fait de phénomènes inflammatoires concomitants, et nous en arrivons tout naturellement à nous demander si la seule distension ventriculaire est capable par elle-même de produire le syndrome observé cliniquement.

1° Remarquons d'abord combien *il est rare que l'hydrocéphalie soit la seule anomalie pathologique à signaler.*

D'une façon générale on tend de plus en plus à admettre que dans les cas d'hydrocéphalie acquise, la distension ventriculaire est, sinon la manifestation immédiate, du moins le reliquat d'une autre altération

locale guérie ou cachée ou d'une modification générale des humeurs, à moins qu'il ne s'agisse d'un cas tout à fait particulier comme celui de *Long* où un cysticerque obturait l'aqueduc. Il nous semble qu'au point de vue pathogénique on peut mettre dans cette catégorie également le cas de *Bettinger* : syndrome cérébelleux ; à l'autopsie : grosse hydrocéphalie ventriculaire, sans tumeur, avec oblitération cicatricielle de l'aqueduc de Sylvius.

Si nous nous en rapportons au traité classique d'*Astros* sur les hydrocéphalies, nous voyons que cet auteur signale la fréquence des lésions de l'épendyme dans l'hydrocéphalie et croit à la réalité de la méningite séreuse aiguë comme origine de l'hydrocéphalie.

Nous voyons également *Laignel-Lavastine et Jonesco* en arriver aux mêmes conclusions à propos d'un cas récent publié dans « l'Encéphale » ; *Marinesco et Goldstein* sont du même avis et font justement remarquer que l'inflammation, soit qu'elle se propage aux méninges ventriculaires ou à l'épendyme, soit qu'elle y ait débuté, intervient doublement dans la production de l'hydrocéphalie : stase du liquide céphalo-rachidien par suite de l'obstruction causée par le processus inflammatoire des orifices de *Monro* et de *Magendie*, et surtout hypersécrétion de celui-ci (hypertension à la ponction lombaire) par extension du processus inflammatoire aux plexus choroïdes.

Toute cette question est d'ailleurs excellemment résumée dans un travail du docteur *Bériel* sur les *données de l'anatomie pathologique dans certaines affections nerveuses graves sans lésion apparente* où il soutient

la conception aujourd'hui classique en France que l'hydrocéphalie acquise doit être rapportée à un processus inflammatoire.

2° Au reste, il n'est pas moins connu que l'hydrocéphalie agissant seulement comme tumeur liquide par la distension ventriculaire ne suffit pas pour donner des symptômes d'hypertension, encore moins des symptômes de localisation.

Delille en allant jusqu'à l'aplatissement expérimental du bulbe n'a pu produire que des contractures.

Dans l'hydrocéphalie de l'enfant les symptômes nerveux manquent souvent et d'*Astros*, quand ils existent, les fait relever de processus congestifs ou infectieux.

M. Bériel signale même un cas où il a trouvé à la fois un néoplasme et de l'hydrocéphalie sans hypertension et sans signe d'hypertension. (Loc. Cit. P. 16).

Et nous pouvons conclure avec lui que, *la distension ventriculaire hydrocéphalique n'est pas suffisante par elle-même pour produire des signes de réaction encéphalique graves et que sa constatation, à l'autopsie de sujets ayant présenté un complexe clinique important, ne suffit pas à expliquer la maladie.*

3° Inversement on voit des cas reproduisant le même syndrome clinique que celui qui fait le fonds de nos observations et dans lesquels il n'y a pas de l'hydrocéphalie mais des lésions inflammatoires et en particulier de l'épendymite. *Finkelnburg et Eschbaum*, à propos de 7 cas personnels concluent : « nous pourrions facilement montrer que ces complexes symptomatiques peuvent se développer sans hydrocéphalie sur le substratum d'une méningite chronique. »

D'ailleurs, si nous voulons tirer partie de l'observation que nous apportons, elle est très intéressante à ce point de vue puisqu'il s'agit d'une hydrocéphalie ancienne donnant de la surdité et de l'obnubilation mais qui n'a donné des symptômes de réaction cérébrale et d'hypertension que par l'appoint d'une inflammation.

Ces considérations nous conduisent en somme à éclaircir la pathogénie et la fois de l'hydrocéphalie acquise et des symptômes tumoraux.

Pour la première, il semble bien qu'il n'y ait pas de doute et que le processus inflammatoire en fasse le fonds essentiel, car enfin on constate presque toujours la coexistence de l'hydrocéphalie et de l'inflammation et, dans les cas où celle-ci passe inaperçue, comme dans nos deux premières observations, c'est probablement ou qu'elle a régressé complètement ou que nous n'arrivons pas à en saisir la marque sinon par la présence de l'hydropisie ventriculaire que rien n'expliquerait sans cela.

Celle-ci ne s'explique sans cela que dans les cas d'obstruction mécanique et encore *Stern*, à propos d'un cas de cysticerque analogue à celui de Long, fait une grosse part à l'épendymite que ce corps étranger produisait dans son voisinage. De même, dans l'observation de Bøettinger, peut on faire de la cicatrice obliquant l'aqueduc autre chose que le reliquat d'un processus inflammatoire régressé?

Mais si l'inflammation crée l'hydrocéphalie, est-ce encore à elle seulement qu'il faut rapporter le complexe clinique? Il est probable que les deux interviennent avec prédominance de l'une ou de l'autre

suivant les signes : les phénomènes très généraux de l'hypertension, tels que vomissements, céphalée, et même vertige, doivent dépendre surtout de la pression intraventriculaire ; de même l'œdème de la papille ou la papillite peuvent être dus aussi bien à la compression des nerfs ou des bandelettes optiques par la tumeur liquide, mais surtout aux phénomènes inflammatoires, puisque c'est un symptôme constant des états dits pseudo-tumeurs et que ceux-ci sont loin de présenter tous de l'hydrocéphalie. Quant aux signes de localisation il faut les rapporter très nettement au processus inflammatoire surtout quand ils sont unilatéraux : l'hypertension ne peut se porter en un point particulier. Tout au plus pourrait-on admettre qu'elle agit de préférence sur une région et, par exemple, dans nos cas, on pourrait penser que le gonflement du 4^e ventricule a aidé à la production des troubles cérébelleux, mais alors il est probable qu'on aurait observé des modifications du pouls et de la respiration.

En somme le processus inflammatoire paraît faire le fonds de la pathogénie des hydrocéphalies acquises, de sorte qu'il faut les appeler hydrocéphalies inflammatoires, ou mieux encore, en les rattachant à un substratum anatomique : ependymite avec choroïdite, ou encore : méningite séreuse ventriculaire. Dans les hydrocéphalies avec syndrome de tumeur, c'est encore au processus inflammatoire qu'il faut rattacher en partie les symptômes d'hypertension et certainement les symptômes de localisation.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

Malgré que l'anatomo-pathologie ait élucidé les caractères divers des hydrocéphalies, leur physiologie clinique n'est point cependant tellement nette que le diagnostic s'impose avec évidence et, en particulier dans les cas simulant des tumeurs, il sera difficile à préciser malgré tous les signes différentiels qu'on en donne et que nous allons passer en revue.

On comprendra en présence de quelle difficulté on se trouve si l'on songe à la similitude des symptômes dans les deux cas. A la vérité, ce n'est pas par des véritables signes différentiels que nous arriverons au diagnostic, mais plutôt par des nuances dans les symptômes communs, et surtout par l'étude minutieuse de l'histoire de la maladie.

Il faut d'abord, soit par l'essai du traitement spéci-

fique (qui, d'ailleurs. n'est pas une pierre de touche certaine), soit par le Wasserman, soit par la recherche des antécédents, éliminer la syphilis (en tant que tumeur : faire le diagnostic causal et éliminer la tumeur).

Après quoi on procède à l'analyse des symptômes qui nous conduira à faire un diagnostic anatomique.

L'*œdème de la papille* ou la *papillite*, est peut-être le signe le plus constant et mérite d'être signalé en en premier. Dans les hydrocéphalies, il présente le caractère d'être, en général, bilatéral, de s'installer rapidement, de devenir très vite intense, allant fréquemment jusqu'à la cécité.

Les *signes de l'inflammation* sont très inconstants et très décevants, l'inflammation procédant d'ordinaire de façon insidieuse. Tenir compte de cette marche lente. La température est très souvent normale.

Le liquide céphalo-rachidien peut ne pas présenter de lymphocytose (il n'y en avait pas dans notre cas), mais, par contre, Kronig prétend que l'albumine y est en augmentation.

Les rémissions, s'il s'en produit, sont tout en faveur de l'hydrocéphalie, car on en observe rarement dans les tumeurs.

L'*abolition du réflexe rotulien* est signalé par Duret, comme moins fréquent dans les tumeurs. Dans notre cas, il y avait exagération.

Les *signes de localisation* manquent, en général, dans les hydrocéphalies ; mais on ne peut, cependant, tabler fortement là-dessus, car il est des cas où des méningites séreuses, des hydrocéphalies ont donné

des troubles limités, et nombre d'observations ont établi cette notion que les signes de localisation ne sont pas nécessairement dus à une lésion localisée (Saleh, p. 143). Inversement, il est extrêmement fréquent de voir des tumeurs sans signes de localisations.

Chez notre malade, il est difficile de dire si les symptômes de réaction cérébelleuse devaient être rapportés à l'hydrocéphalie ou aux phénomènes inflammatoires qui siégeaient sur le cervelet gauche (plus probablement).

La *ponction lombaire* ne signifie rien, puisqu'elle ne peut révéler à coup sûr ni de la lymphocytose symptomatique d'une inflammation, ni de l'hypertension qui décèlerait une compression intracrânienne, et qui, d'ailleurs, existe dans les deux cas.

La *déchéance intellectuelle* s'observe dans les tumeurs cérébrales, mais survenant assez vite et assez complète, bien différente de celle des hydrocéphalies qui remonte à loin et qui crée des types de « minus ».

La *radiographie* va peut-être nous apporter un secours précieux : Bertolotti, puis William Spiller, à un mois d'intervalle, ont signalé un moyen de diagnostic différentiel entre l'hydrocéphalie sans augmentation de volume de la tête, et les tumeurs cérébrales, au moyen des rayons de Roentgen.

Se basant sur ce fait que, chez les individus atteints d'hydrocéphalie aiguë, la table interne de la calotte peut être usée par la pression des circonvolutions, ils prétendent que ce fait peut être reconnu sur le vivant par la radiographie.

Sur l'épreuve radiographique, ce fait se traduit par la présence de ce que Bertolotti appelle « les impressions digitiformes » ; au lieu d'une teinte uniforme, on a des sortes de reliefs, des impressions analogues à celles que feraient les doigts dans une motte de beurre.

Dans notre cas, l'attention avait été attirée sur le cliché par des vallonements vus, en oblique, à la partie supérieure, et qui semblent bien se rapprocher de la figure reproduite dans le travail de Bertolotti.

Dans trois autres radiographies du Service du Dr Bériel, faites pour des syndrômes d'hypertension dus à des tumeurs, on n'a retrouvé absolument rien de semblable à ce qui avait été observé, même à l'état très léger, dans notre observation.

Et cependant, il ne semble pas que la valeur absolue de cette méthode soit démontrée : les observations sont trop peu nombreuses, et surtout on sait que l'usure de la table interne (qui produit les digitations) peut se voir dans les tumeurs cérébrales, et il est probable que, dans ces cas-là, si l'on avait fait la radiographie, on aurait vu la même figure. D'ailleurs, Bertolotti qui a fait cette étude, surtout à propos de l'oxycéphalie, ajoute que son syndrome radiographique existe dans les états similaires d'hypertension intracrânienne.

Notons toutefois ce fait, sur lequel insiste Mattiolo, que l'usure de la table interne se produit avec une rapidité incomparable dans les hydrocéphalies, et cette notion peut, en effet, si l'on procède à plusieurs radiographies assez rapprochées, aider au diagnostic.

Il semble bien que c'est de la clinique surtout qu'il faudra s'aider pour établir le diagnostic différentiel : analyser les moindres nuances de symptômes isolés, et surtout les envisager dans leur complexus et dans l'allure qu'ils donnent à la maladie. Mais, en premier lieu, il faudra fouiller avec soin le passé de ces malades pour savoir s'ils n'ont pas eu jadis quelque épizōide aigüe à allure méningitique leur ayant laissé une diminution de l'intelligence, des atteintes du côté des nerfs crâniens, une marque qui se retrouve dans toute leur histoire pathologique et qui donne l'explication ou du moins un éclaircissement des phénomènes actuels.

CHAPITRE V

CONSIDÉRATIONS THÉRAPEUTIQUES

Il est évident que dans des cas comme ceux que nous rapportons, avec céphalées très violentes et surtout troubles oculaires, en un mot *troubles graves à marche progressive*, il faut faire un *traitement alors même que le diagnostic de tumeur aurait été écarté avec certitude* et qu'on aboutirait à la notion d'épendymite avec hydrocéphalie.

Cette conduite rentre en effet dans la loi générale qui commande les trépanations décompressives dans les cas de réaction cérébrale grave avec troubles de la vue.

La seule hésitation à avoir est dans le choix du traitement. Et si l'on est arrivé cliniquement à faire un diagnostic précis, on a tout naturellement l'ambition d'établir un traitement pathogénique approprié.

Mais on est, en général, si mal fixé sur la nature de l'affection causale qu'on ne peut espérer avec quelque certitude avoir un résultat, et qu'on risque de perdre un temps précieux. Une thérapeutique pathogénique n'a guère d'utilité pratique que dans les cas de syphilis, d'ailleurs si fréquents que l'on doit essayer, dans presque tous les cas, d'un traitement spécifique.

Chez notre malade, malgré l'absence d'antécédents et le Wassermann négatif, on était décidé à procéder ainsi, mais une première injection de calomel amena une recrudescence des symptômes. Au reste, la céphalée était si violente que le malade parlait de suicide à chaque instant.

Bref, comme cela se présente le plus souvent, l'intensité des symptômes, oblige à aller au plus pressé, c'est-à-dire à recourir au traitement chirurgical.

Le *traitement chirurgical*, sans doute, n'est pas pathogénique, mais la thoracentèse, dans la pleurésie, ne l'est pas davantage.

Et nous avons le choix, ici, entre plusieurs procédés de valeur très différente et dont les indications pourront être d'autant mieux réglées qu'on aura pu faire un diagnostic plus précis.

La *ponction lombaire* se présente, tout d'abord, comme le plus simple des moyens auquel on pourra recourir pour combattre l'hypertension, mais combien illusoire ! Dans la plupart des cas d'hydrocéphalie intense, il n'y a plus de communication entre les ventricules et les espaces arachnoïdiens. Et nous avons vu, à propos du diagnostic, que la ponction lombaire,

très souvent, ne décèle même pas la moindre hypertension du liquide céphalo-rachidien.

La *trépanation décompressive* semble naturettement indiquée pour lutter contre l'hypertension endocrânienne. Dans notre cas, elle n'a donné aucun résultat et la chose est très compréhensible : puisque, en fait, la pression est intraventriculaire et que l'on a seulement un refoulement excentrique du cerveau, on doit souvent aboutir à un échec thérapeutique.

On a cependant obtenu de nombreuses améliorations. La trépanation se pratique, en principe, sur les régions pariétales ou temporales, à moins que des signes de localisation très nets ne conduisent à la pratiquer sur une région déterminée, comme dans notre cas. Il semble que, logiquement, on devrait trépaner surtout dans les régions tout à fait antérieures du crâne, la pression s'exerçant plus particulièrement au niveau de la région frontale. En outre, la voie est ainsi mieux préparée pour une ponction ventriculaire ou, surtout, une ponction du corps calleux.

A ce point de vue, la méthode de Bertolotti sera très précieuse en signalant les points crâniens où l'amincissement correspond au maximum d'hypertension.

Signalons ici que, pour obvier à la hernie qui peut se produire au niveau de l'orifice de trépanation (comme dans notre cas), M. le Professeur Leriche a préconisé la trépanation temporale selon la méthode de Cushing, de Boston, qui découvre le crâne en dissociant, sans les couper, les fibres du muscle temporal.

La *ponction ventriculaire* ne peut guère se pratiquer

primitivement que chez des enfants où les fontanelles sont encore membraneuses et où l'on peut enfoncer le trocart à la portion latérale droite ou gauche de la fontanelle antérieure.

Mais la ponction est plutôt indiquée comme deuxième temps d'une trépanation décompressive

Elle a donné ainsi de bons résultats, surtout, naturellement, quand il y a de l'hydrocéphalie interne considérable. Citons, par exemple, le cas de Vianay (trépanation bilatérale suivie de ponctions du ventricule latéral, répétées deux fois pour une poussée aiguë sur une hydrocéphalie de l'enfance ; guérison) et de Bernhard de Beck (guérison de troubles cérébraux et de surdité).

Il n'est pas conseillé de faire un drainage ventriculaire qui multiplie les chances d'infection secondaire, lesquelles sont particulièrement à craindre dans ce milieu déjà sous le coup d'une inflammation et qui constitue un véritable lieu d'appel. Parmi les travaux sur la ponction ventriculaire avec drainage, citons le mémoire de Pollosson au Congrès de Chirurgie de 1912, qui rapporte 12 observations avec 11 cas de mort.

Il n'y a guère à signaler, en effet, comme complications de la ponction ventriculaire que les phénomènes de décompression, assez rares, mais surtout les infections secondaires, très fréquentes à cause des conditions anatomo-pathologiques dans lesquelles on se trouve et surtout à cause de la nécessité où l'on est souvent de répéter les ponctions.

Car, en effet, après une première ponction, la masse cérébrale revient sur elle-même et obture le trajet

suivi par le trocart, de sorte que l'on a simplement une évacuation immédiate, sans écoulement consécutif. D'où nécessité de ponctions répétées si l'hypertension n'a pas diminué suffisamment.

Aussi, une méthode nouvelle que nous allons décrire maintenant, nous paraît infiniment supérieure.

Ponction du corps calleux. — Cette opération est due à Anton et à Von Bramman qui estiment qu'elle trouve son indication dans tous les cas d'hypertension encéphalique.

En tous cas, elle paraît parfaitement logique de par les conditions anatomiques, puisqu'elle ne vise pas seulement à une évacuation du liquide ventriculaire, mais qu'elle permet de rétablir la pression entre les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens, facilitant ainsi l'écoulement du liquide sécrété par les plexus choroïdes, et soulageant les nerfs optiques comprimés par l'hydrocéphalie sous le ventricule médian.

On trouve une courte description du procédé dans une présentation de P. Marie et Chatelain. Mais nous nous en rapporterons surtout à la description qu'en fait Dizeur dans sa thèse récente sur la Turricéphalie.

La technique est fort simple :

On emploie une aiguille creuse à extrémité mousse et arrondie, percée d'orifices latéraux, et incurvée près de son extrémité libre.

On peut se servir ou non d'anesthésie locale.

Le lieu d'élection est à 15 millimètres en dehors de la ligne médiane et à 15 millimètres en arrière de la suture coronale.

Premier temps : trépanation.

Deuxième temps : courte boutonnière dans la dure-mère.

Insinuer l'aiguille entre le cerveau et la méninge jusqu'à ce qu'elle vienne prendre contact avec la faux du cerveau. Grâce à la courbure de l'aiguille, il est facile, alors, de la faire glisser le long de la face latérale de la faux jusqu'à la face supérieure du corps calleux.

Troisième temps : on perfore le corps calleux et l'aiguille pénètre dans la corne antérieure du ventricule ; issue du liquide céphalo-rachidien.

La ponction terminée, on donne à l'aiguille quelques mouvements d'avant à arrière qui ont pour but d'agrandir l'orifice de ponction et de le rendre persistant.

On peut également explorer, avec l'extrémité de l'aiguille, la cavité ventriculaire et reconnaître ainsi des tumeurs profondes.

Quatrième temps : retirer l'aiguille.

Suturer la dure-mère et la peau.

La gravité de cette ponction semble faible et les résultats sont encourageants. Outre ceux qui sont signalés par les inventeurs de la méthode, nous pouvons citer un cas de Bichowski, avec succès heureux sur la vue, chez un enfant de 14 ans, pour hydrocéphalie acquise avec méningite chronique.

CONCLUSIONS

1° On tend de plus en plus à reconnaître que ce sont des affections inflammatoires diffuses de l'encéphale, avec ou sans détermination épendymaire, avec ou sans localisation en foyer (lésions des nerfs de la base, lésions cérébrales, lésions cérébelleuses) qui peuvent arriver à produire un syndrome simulant de tout point les tumeurs cérébrales.

2° Parmi ces états, dits « pseudo-tumeurs », un grand nombre présente à la fois des symptômes d'hypertension avec lésion papillaire et un syndrome cérébelleux.

Or précisément les symptômes cérébelleux font souvent partie du cortège de l'hydrocéphalie acquise, hydrocéphalie inflammatoire, qu'il est mieux de désigner, dans ces cas, sous le nom d'épendymite avec choroïdite ou de méningite séreuse ventriculaire.

Les symptômes de localisation cérébelleuse paraissent

sont devoir être rapportés uniquement à des localisations du processus inflammatoire.

Les symptômes de l'hypertension sont produits par le processus inflammatoire diffus, avec ou sans l'aide de l'hydropisie aiguë progressive des ventricules.

Les symptômes papillaires sont sous la dépendance de l'inflammation des nerfs ou des bandelettes optiques, et peut-être, dans quelques cas, de la compression infundibulaire.

3° Le diagnostic de ces hydrocéphalies inflammatoires avec les vrais tumeurs cérébrales est souvent impossible.

La valeur des constatations radiologiques (donnée la plus récente) n'est pas établie.

L'évolution de la maladie, surtout à une époque éloignée des accidents, a une importance capitale.

4° Le traitement chirurgical doit suppléer à l'impossibilité d'un traitement pathogénique.

Il est indiqué dans les cas d'évolution progressive et rapide avec troubles oculaires.

Le Président de la Thèse,

ROQUE.

Vu :

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 3 Juillet 1914.

Le Recteur Président du Conseil de l'Université

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ANTON ET VON BRAMANN. — An. in jahresbericht f. N. u. P. pour 1912. p. 1067.
- BATTISTINI ET MATTIROLO. — Méningite séreuse et hydrocéphalie acquise. *Rivista Critica di Clinica Medica* 1911 n^{os} 17 et 18. — R. N. 1912. I. p. 411.
- BÉRIEL. — Les données de l'anatomie pathologique dans certaines affections nerveuses graves sans lésion apparente. *Lyon Médical*, juillet, août et septembre 1912.
A propos du diagnostic des pseudo-tumeurs cérébrales et des états dits « pseudo-tumeurs », *Lyon Médical*, 7 juillet 1914.
- BERNHARD DE BECK. — La ponction du ventricule latéral. *Mitteilungen aus dem Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie* 1893.
- BERTOLOTI. — Le Syndrome radiologique de l'oxycéphalie. *Presse Médicale* 17 décembre 1910.
Etude du syndrome oxycéphalique. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* 1912, p. 1.
Diagnostic différentiel entre l'hydrocéphalie aiguë sans augmentation de volume de la tête et les tumeurs cérébrales au moyen des rayons Roetgen. *Revue Neur.* 1912. I., p. 68. *Presse Médicale*, mai 1914.
- BETTINGER. — *Neurol. Centralbl* 1898.
- BICHOWSKI. — Beitrage zur diagnostik und chirurgischen Behandlung der Gehirnkrankheiten. *Medycyna*, n^{os} 22 et 23.
- CLAUDE ET BAUDOIN. — Un cas de pseudo-tumeur cérébrale. *Soc. de Neurol*, 12 janvier 1911. R. N. I., p. 122.

- D'ASTROS. — Les hydrocéphalies. Paris Steinheil, 1898.
- DELAMARE. — « La pratique neurologique » 1911, p. 1155.
- DURET. — Les tumeurs de l'encéphale Paris 1905.
- DIZEUR. — La turricéphalie. Thèse Lyon 1914.
- R. FINKELNBURG. — Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostik der Gehirntumoren und der chronischen hydrocephalus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1902. vol. XXI, p. 459.
- FINKELNBURG ET ESCHBAUM. — Zur Kenntniss der sogenannten. Pseudotumor cerebri mit anatomischen Befund. Deutsche Zeitschrift. f. Nervenheilkde. Vol. XXXVIII 1909 n^{os} 1-2 p. 35.
- FINKELSTEIN. — Sur un cas d'arachnitis adhésive circonscrite au niveau de la base du cerveau guérie par intervention chirurgicale. Roussk. Vrach. 13 septembre 1908.
- LAIGNEL-LAVASTINE ET JONNESCO. — Un cas d'hydrocéphalie chronique acquise. Encéphale du 10 mars 1912.
- LONG. — Société de Neurologie. 12 janvier 1911. Revue neurologique 1911.
- MARIE ET CHATELAIN. — R. N. 1913. I., p. 704.
- MARINESCO ET GOLDSTEIN. — Nouv. icon. de la Salp. 1911, n^o 1, p. 47.
- MEDEA ET MANARA. — A propos de l'hydrocéphalie idiopathique (Méningite séreuse ventriculaire) et de son diagnostic différentiel avec les tumeurs du cerveau. Rassegna di Pediatria, août 1911. Revue neurol. t. I, p. 531, n^o 8, 30 avril 1912.
- MERLE. — Etude sur les épendymites cérébrales. Th. Paris 1910.
- MOCQUIN. — Pseudo-tumeur cérébrale par empyème ventriculaire. Nouv. Icon. de la Salp. 1905.
- NONNE. — Ueber Faelle vom Symptomenkomplex « Tumor cerebri » mit Ausgang in Heilung (Pseudotumor cerebri). Ueber letal verlaufene Faelle von « Pseudotumor cerebri » mit Sektions befund. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde 1904 vol. XXVII p. 169.
- OPPENHEIM. — Diagnostic des tumeurs cérébrales et des méningites séreuses. Monatschr. f. Psych. und Neur. 1905., p. 247.
- PLACZEK ET KRAUSE. — Arachnitis cérébrale adhésive. Société de Médecine de Berlin, 10 janvier 1907 et Semaine médicale n^o 29, 17 juillet 1907, p. 347.

- RAYMOND. — Pseudo-tumeurs cérébrales et méningite séreuse ventriculaire. Presse Médicale 1910, p. 169.
- RAYMOND, FRANÇAIS ET MERLE. — Deux cas de pseudo-tumeurs cérébrales. R. N. 1909, p. 1522.
- ROUBINOVITCH. — Un cas d'hydrocéphalie interne « Encéphale », n° 1, 1914.
- SRLEH. — Etude critique des étatsdits « Pseudo-tumeurs cérébrales ». Th. Lyon 1912.
- SCHRODER. — Hospitaltidende 16 Juin 1909 et Semaine Médicale, 1909, p. 622.
- SPILLER. — Review of Neurology and Psychiatry, Vol. IX n° 1, p. 8, janvier 1911.
- STERN. — Über cysticerken in 4^e Ventrikel. Zeitschr. f. Klin. Méd. 1907, p. 64.
- VIANAY ET HAUGER. — Soc. des Sc. Méd. de Saint-Etienne, 7 fév. 1912. An. in R. N. 1912, t. II, p. 734.
- VRJJDAG. — Ned. Tijdschr., v. Gen., 1908 n° 10, Neurol. Centralbl 1909, n° 3, p. 132.

